Aus der Universitäts-Poliklinik für Haut und Geschlechtskrankheiten
Berlin. (Leiter: Geheimrat Prof. Dr. Lesser)

Beitrag zur Kenntnis der Aleppobeulen-Erkrankung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Margarete Reissner
aus Chemnitz (Sachsen)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 4. Januar 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **His**

Referent: Prof. Dr. **Blumenthal**

Meinen Eltern

Im Februar 1915 trat ein Patient in der unter der Leitung des Herrn Geheimrat Lesser stehenden Poliklinik für Hautkrankheiten in Behandlung, der an der in Deutschland recht seltenen Orientbeulen-Erkrankung litt. Schon einige Jahre früher konnte Professor Arndt dieselbe Diagnose bei einer aus Teheran stammenden Frau stellen. Die Diagnose wurde nur auf Grund der Anamnese und des klinischen Bildes gestellt. Die Erreger konnten weder im Eiter noch im Gewebssaft nachgewiesen werden. Eine histologische Untersuchung wurde nach dem Berichte Arndts von seiner Patientin verweigert. Der zweite, bereits eingangs erwähnte Fall, wurde aus den gleichen Gründen von Herrn Dr. Pulvermacher als Orientbeulen-Erkrankung angesprochen, er hat den Patienten der medizinischen Gesellschaft vorgestellt und darüber in der Berliner medizinischen Wochenschrift berichtet.

Herr Geheimrat Lesser beauftragte mich nun, den Patienten weiter zu beobachten und wenn möglich die Erreger nachzuweisen und in kurzen Zügen zu schildern, was bis jetzt von dieser exotischen Krankheit bekannt ist. Da die beiden Fälle von Orientbeulen, die bei uns in Behandlung standen, einerseits teilweise die gleichen typischen Merkmale aufweisen und andererseits sich doch wieder ergänzen, dürfte es nicht uninteressant sein, die beiden Beobachtungen kurz zu referieren.

Beide Patienten stammen aus einer Gegend (Teheran, Aleppo, Bagdad) oder hatten wenigstens vorübergehend dort gelebt, in der die Aleppobeule endemisch auftritt. Patient R. (Fall Pulvermacher) ein deutscher Ingenieur, ist während seines Aufenthaltes in diesen Orten von dem Leiden verschont geblieben, während alle seine Kameraden, mit denen er zusammen beschäftigt war, von dieser Krank-

heit befallen wurden. Erst nach Verlassen der betr. Städte, nachdem dieser Herr etwa 2 Monate in Deutschland gelebt hatte, begannen die ersten Erscheinungen und zwar trat als erstes Symptom Juckreiz auf. Eine Störung des Allgemeinbefindens war nicht vorhanden, desgl. keine allgemeinen Drüsenschwellungen. Beide Patienten standen im mittleren Lebensalter und wiesen einen guten Ernährungszustand auf. Sie waren von starkem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Regionäre Lymphdrüsenschwellungen konnten in beiden Fällen nicht beobachtet werden. Haut und Schleimhäute, abgesehen von den erkrankten Stellen, waren in beiden Fällen ohne pathologischen Befund. Die Untersuchung der inneren Organe ließ keine krankhaften Veränderungen feststellen. Urin war frei von Albumen und Saccharum. Das Blutbild des Patienten Pulvermachers war vollkommen normal, über das Blutbild des Patienten Arndts wird nichts berichtet. Bei beiden Kranken fiel die Kutanreaktion nach von Pirquet negativ aus, auch die serelogischen Blutuntersuchungen nach von Wassermann waren negativ. Bei beiden Patienten handelt es sich um eine Hauterkrankung, die im Herbst (Oktober) auftrat. Als erstes Symptom wurde, wie oben erwähnt, Juckreiz bemerkt, dann folgte eine Knötchenbildung mit einer bläulich-rötlichen Verfärbung der Haut. Der erste Krankheitsherd wurde bei beiden Patienten auf der Dorsalseite einer Hand beobachtet, also an einem unbedeckt getragenen Körperteil; dann folgten die Oberarme, die Herde traten einzeln auf und zwar folgten sie einander in Abständen von ca. 2—3 Monaten; jeder neue Herd machte sich durch erneuten Juckreiz bemerkbar. Patient Pulvermachers wies auch einen Herd im Gesicht auf. Sowohl bei der Frau, als auch bei dem Ingenieur schritt der Prozeß sehr langsam vorwärts, ohne starke subjektive Beschwerden, ohne Fieber, ohne lokale Druckschmerzhaftigkeit.

Als der Ingenieur in unserer Poliklinik untersucht wurde, und nach Ablauf von 2 Monaten, wandelte sich der Knoten in ein Ulcus um, dessen Grund mit einer graugelblichen Kruste bedeckt war, der Rand war verschieden gestaltet, wie genau beschrieben werden wird.

Der kleinste Herd war ca. zweimarkstückgroß, der größte erreichte den Umfang eines Fünfmarkstückes. Die Herde waren teils kreisrund, teils hatten sie Dreiecksform. Farbe blaurot. Zentrum graugelblich, die blaue Peripherie erschien auf Glasdruck bräunlich. Sie bestand zum Teil aus einem fortlaufenden Infiltrationswall, zum Teil aus hanfkorngroßen, bis knapp linsengroßen, dunkelroten Erhebungen, die bei Anämisierung eine graubräunliche Farbe aufwiesen, so daß sie eine große Aehnlichkeit mit Lupusknötchen zeigten. Die Oberfläche war spiegelnd glatt, nur die Ränder mit weißlichen Schuppen bedeckt. Die zentrale Partie war etwa markstückgroß mit einer rötlich gelben Kruste bedeckt, die nach verschiedenen Richtungen verlaufende Einrisse aufwies. Nach der Entfernung der Kruste trat in beiden Fällen ein feuchtglänzender, dunkelroter, warzig-zerklüfteter Geschwürsgrund zutage, aus dem sich nur mit Mühe klares Serum ausdrücken ließ. Die Konsistenz der Herde war elastisch, weich, sie waren auf der Unterlage leicht verschieblich. Es bestand keine Schmerzhaftigkeit, auch nicht auf Druck. Die Umgebung der Affektion bestand aus einer allmählich abklingenden, ödematösen Schwellung von blaßroter Farbe. Wie bereits hervorgehoben wurde, war die Diagnose auf Grund des klinischen Bildes und der Anamnese gegeben. Da aber andere Erkrankungen wie Furunkel, Lues III, Sporotrichose und Tuberkulose ähnliche klinische Bilder geben können, wurde die Diagnose der Autoren Arndt und Zürn durch eine genaue Besprechung der differentialdiagnostischen Merkmale gesichert. Im zweiten Falle gelang es, die Erreger nachzuweisen und damit die Diagnose über allen Zweifel zu erheben.

Die erste mir gestellte Aufgabe war, die Erreger nachzuweisen; zu diesem Zwecke wurden verschiedene Untersuchungsmethoden angewandt. Die ersten Versuche, die nur der Vollständigkeit halber angeführt werden, ergaben ein negatives Resultat. Das Material, das hierzu nach entsprechender Reinigung des Geschwürs, sowohl von seiner Oberfläche, als auch aus der Tiefe mit Hilfe einer Pravazspritze entnommen wurde, ließ keine Parasiten erken-

nen. Es wurden zunächst 35 Präparate nach Leishmann und Giemsa-Romanowski gefärbt, als Material diente das nach Entfernung der Kruste aussickernde Sekret. Dann wurde die Kruste selbst untersucht und das durch Aussagen gewonnene Sekret der Beule; die Präparate wurden auf die gleiche Art gefärbt, sie enthielten nichts außer sehr vielen Leukozyten, roten Blutkörperchen und Haufen von Kokken. Dagegen konnten die Parasiten in Quetschpräparaten und Schnittpräparaten nachgewiesen werden. Das Material zu den Quetschpräparaten wurde mit Hilfe eines scharfen Löffels vom Rande und von der Mitte des Geschwüres entnommen. Die Präparate wurden ebenfalls nach Giemsa-Romanowski gefärbt. Neben den Gewebstrümmern, Fibrinfäden, roten Blutkörperchen, fanden sich die von Plehn als Makrophagen bezeichneten charakteristischen Zellen, die in ihrem Inneren die typischen Cytozoen der Leishmania enthielten. Diese lagen in dem Protoplasma der Zellen und waren teils spitze, teils ovale eiförmige oder rundliche Körperchen, die vereinzelt herumlagen. Es wurden aber auch in Gruppen annulär angeordnete Parasiten gefunden, sie waren einander zugelagert, die spitzen Enden einander zugewandt. Extracellulär wurden nur sehr wenige Protozoen gefunden. Zur Beantwortung der Frage: ob die Parasiten obligate Zellschmarotzer sind oder ob sie frei vorkommen, waren unsere Präparate, bei denen mechanisch hervorgerufene Veränderungen unvermeidbar waren, nicht geeignet. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, obwohl aus dem angegebenen Grunde keine Schlüsse gezogen werden dürfen, daß von uns und auch von anderen Autoren extracelluläre Parasiten beobachtet wurden, aber nur in der Nähe von Zellresten oder Zellen; ihre Zugehörigkeit zu diesen konnte nicht sicher festgestellt werden. Da sich nun in der Nähe von Haufen intracellulärer Parasiten oft auch ein einzeln isoliert liegender Parasit fand, so kann man wohl annehmen, daß dieser auf mechanische Weise herausbefördert wurde, auch ist es möglich, daß einmal eine mit Parasiten vollgepropfte Zelle platzt, und die Parasiten auf diese Weise verstreut werden. Die Größe der Parasiten beträgt nach Wassi-

Fig. 1.

lewski ungefähr ¼ eines roten Blutkörperchens, es bestand eine Verschiedenheit der einzelnen Parasiten in Bezug auf ihre Breite, die Länge variiert weniger. Der Bau des einzelnen Parasiten ist nicht symmetrisch. Die Kernseite ist etwas ausgebuchtet; die Länge verhält sich zur Breite, wie zwei zu drei. Da nun in einem Präparat die Parasiten gefunden wurden, und dieses, bevor die Messung vorgenommen werden konnte, leider von Maler zertrümmert wurde, ist es unmöglich, über die Größe der einzelnen Parasiten etwas Bestimmtes auszusagen. Eine indirekte Bestimmung der Größe mit Hilfe der Zeichnungen war ebenso unmöglich, weil der Zeichner, der inzwischen ins Feld gegangen ist, keine exakte Angabe der Vergrößerung angegeben hat. Unsere Abbildung I stellt ein nach Giemsa-Romanowski gefärbtes Präparat dar. Man sieht ein Netz von Fibrinfäden, innerhalb derselben 2 rote Blutkörperchen und

1 Makrophagen, dessen Plasma mit 6 Parasiten ausgefüllt ist. Neben dieser Zelle mit 6 intracellulären Parasiten findet sich auch ein extracellulärer Parasit. Links oben in der Ecke ist ein freiliegender Parasit, neben diesem ein Trümmerhaufen von Parasiten; der Kokkenhaufen ist wohl entweder auf Verunreinigung oder sekündäre Infektion zurückzuführen. Der einzelne Parasit zeigt ein sehr klares hellblaues Plasma, das zur Vakuolenbildung neigt. Der Kernapparat besteht aus einem roten granulierten Makronucleus und einem kleinen Mikronucleus.

Der Hauptkern entspricht in seiner Form der Figur des ganzen Parasiten, manchmal liegt er in der Mitte der Zelle, diese ganz ausfüllend, öfter auch an die Wand gedrückt. Er färbt sich nach Romanowski rot-violett, der Farbenton schwankt zwischen diesen beiden Nuancen. Seine Größe beträgt 1—2 μ. Der Blepharoplast ist bedeutend kleiner, er hat meist Stäbchenform und ist oval gekrümmt, er ist dunkler gefärbt als der Hauptkern, er liegt manchmal dicht bei diesem, meistens aber am entgegengesetzten Ende der Zelle. Eine Verbindung zwischen den Kernen mittels rotgefärbter Fäden konnte nicht beobachtet werden, ebenso keine Geiseln, die (nach Nikolle, Remmlinger) von der Geiselwurzel zu dem spitzen Pol des Parasiten führen sollen. Eine einzige in Teilung begriffene Zelle wurde ebenfalls beobachtet.

Kulturen konnten nicht angelegt werden, weil der Patient, aus Furcht vor einer Salvarsankur, sich der weiteren Behandlung entzog.

Im Falle Arndt wurden histologische Untersuchungen nicht gemacht. Die Patientin verweigerte eine Exstirpation. Ausstrichpräparate des entleerten Serums ergaben keine positiven Parasitenbefunde. Ueberimpfungen auf Affen gaben ein negatives Resultat. Ein Affe starb nach 3 Tagen, die anderen bekamen an den geimpften Stellen keine Reaktion. Im zweiten Falle entfernten wir am 18. 3. den einen Tumor am linken Oberarm des Patienten, dieser wurde histologisch untersucht. Die Schnittpräparate enthielten, ebenfalls wie die Quetschpräparate, Parasiten.

Schnittpräparate.

Es wurden verschiedene Schnittpräparate hergestellt. Das zur Untersuchung gelangende Stück Haut war 2 cm lang und 1,3 cm breit, der Schnitt des Präparates wurde so gefärbt, daß gerade das Zentrum der Beule getroffen wurde und noch ein Teil angrenzender gesunder Haut. Ein Präparat, mit Häematoxilin gefärbt, wie man schon makroskopisch, bezw. mit schwacher Vergrößerung sehen konnte, war besonders nach der Mitte des Präparates zu stark blau gefärbt, die Ränder waren blasser gefärbt, so daß man aus diesen Unterschieden vermuten kann, daß dort eine starke Zellinfiltration stattgefunden hatte, die nun ihrerseits wieder deutlich abgegrenzte Herde erkennen ließ.

Bei schwacher Vergrößerung erblickt man eine stark blau gefärbte Masse in der Mitte des Präparates und einzelne, bis ins subkutane Fettgewebe verlaufende, stark blau gefärbte Züge. Das Epithel ist an diesen Stellen verschwunden, ebenso die Papillen, das ganze Corium und darunter liegende Gewebe ist in seiner Struktur nicht mehr zu erkennen infolge dieser Infiltrationen, nach den Rändern zu tritt das Epithel wieder auf, das darunter liegende Gewebe ist dort sehr blaß gefärbt. Das Rete malpighi ist im Zentrum zwischen den Papillen verdickt, über demselben teilweise atrophisch, so daß das Papillargewebe die untere Hornschicht berührt. Das Granulationsgewebe, das in großen Mengen in das Corium eingelagert ist, verdeckt seine Struktur fast vollkommen; im Zentrum ist es besonders stark angehäuft und sendet unregelmäßige Ausläufe in die Tiefe, oft bis ins subkutane Fettgewebe hinein. Es folgt besonders gern den eingelagerten Haarfollikeln, Lymphspalten und Bindegewebssträngen. Die Schweißdrüsen sind erhalten und fast vollkommen im Granulationsgewebe eingebettet. Das Infaltrationsgewebe ist in Knötchen und Zügen angeordnet und besteht vor allem aus Rundzellen, die sehr starke Färbung aufweisen. Die Knötchen finden sich nur im Zentrum, sie bestehen selbst wiederum aus Rundzellen, in derem Zentrum man Riesenzellen findet mit peripher

liegenden Kernen und Mastzellen. Am Rande nach dem Unterhautfettgewebe zu finden sich teils runde, ovale und verästelt angeordnete Infiltrationsherde.

Ein nach Weigert gefärbtes Uebersichtspräparat zeigte mehrere kleine, zerstreut liegende, rundliche Zellinfiltrate, diese haben eine solche Größe, daß sie klinisch unter Glasdruck eben noch mit bloßem Auge als honigbraune Pünktchen zu erkennen waren. Die Kutis ist nicht normal und stellt den Typus eines Lupus vor, man erkennt das besonders im oberen Teil an der Fibrombildung. Dies zeichnet sich aus durch Gewebe, aus dicken collagenen Bündeln, die parallelfasrig angeordnet sind; selbst im Bereiche des Papillarkörpers ist das hier sonst ziemlich zarte Gewebe durch dickes Bindegewebe durchzogen, so daß die Oberfläche der Haut parallel geschichtet erscheint.

Ein nach Unna Pappenheim gefärbtes Präparat zeigt uns bei schwacher Vergrößerung ein dem Lupus ähnliches Bild, mit den bei dieser Erkrankung vorkommenden typischen Herden und verschiedenartigsten Zellen. Als dunkelrote Punkte erscheinen ziemlich zahlreich die gewöhnlichen großen Plasmazellen. Als bei weitem kleinere blaue Punkte die atrophischen Plasmazellen, von denen nur der Kern sichtbar ist. Die homogenisierten Partien sind schwach rosa gefärbt, in diese sind an einzelnen Stellen reichlich Riesenzellen eingesprengt. Im großen und ganzen halten sich die großen Plasmazellen an die Peripherie der einzelnen Infiltrationsherde, in denen sie entweder homogene Abschnitte oder kleine Plasmazellen umgeben und gegen das Gesunde abgrenzen. Sie sind vielfach in Streifen angeordnet und schalenartig. Bedeutender an Massen sind die kleinen Plasmazellen in Herden angeordnet, die auch von großen Plasmazellen begrenzt sind, oft sind aber nur einzelne hineingesprengt. Die kleinen knötchenförmigen Herde bestehen von innen nach außen aus kleinen Rundzellen, in der Peripherie eingelagerten Riesenzellen, um die herum oft noch große und kleine Plasmazellen liegen. Bei Färbung mit Kresylviolett findet man Zellen mit rötlichem Plasma und länglich ovalen, etwas schwächer gefärbten

Kernen in großer Anzahl, Mastzellen. Neben den zahlreichen Lymphzyten finden sich große Anhäufungen von Leukozyten, besonders um die Haarbälge herum. Die Wand der kleinen Gefäße ist oft verdickt, das Endothel gewuchert, an einzelnen Stellen kommt es sogar zum Verschluß des Lumens. Im Gebiete der Zellinfiltration sieht man nach der Oberfläche an Dichte zunehmend, gruppenförmig zusammengelagerte Körperchen von 1—2 μ. zwischen die Rundzellen in großen mononucleären Zellen von ca. 10—16 μ. mit meist rundlichem Kern, normalen Protoplasma eingelagert. Der Kern ist durch die Einlagerung der Parasiten wandständig geworden. Diese Zellen enthalten meist 2,3, aber auch mehr Leishmanien. Kleine mononucleäre Zellen mit schmalem Protoplasmasaume

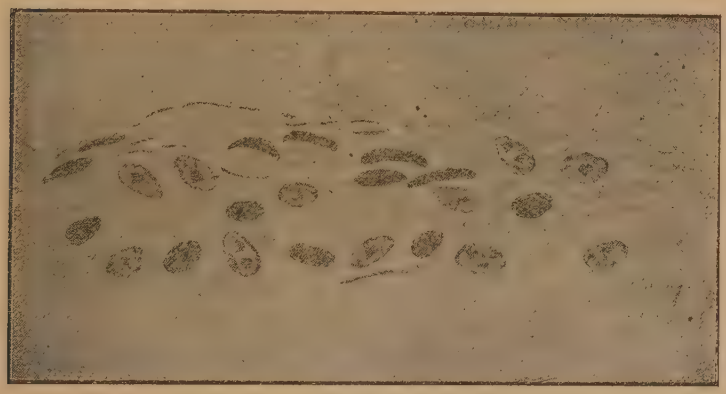

Fig. 2.

waren frei von Parasiten. Die Parasiten selbst haben den gleichen Bau wie in den Quetschpräparaten. Sie liegen immer intracellulär und zwar wurden Zellen mit 1—5 Parasiten angefüllt gefunden. Sie bestehen aus einem intensiv gefärbten rötlichen, meist rundlich oder auch gestrecktem Hauptkern, der sich der Form der Zelle anpaßt. Dem Makronucleus gegenüber sieht man zuweilen einen kleineren, den Blepharoplasten oder Geiselwurzelkern, der viel dunkler violett

gefärbt ist und sichelförmig gestellt ist. DasPräparat wurde mit homogener Immersion. Cc. 5 Tub. 170 Verg. 1000:1 ausgeführt. In den oberflächlichen Schichten der Ulcerationen findet man massenhaft Bakterien, meist Kokken, die wohl infolge einer Sekundärinfektion hineingeraten sind.

Seitdem der Verkehr mit dem Orient lebhafter wurde, und nachdem 1903 der Engländer Wright bei einer sogenannten Orientbeule aus Armenien Protozoen beschrieben hatte, wurden in den verschiedensten Weltgegenden Beulenerkrankungen beobachtet und darüber berichtet. Diese Fälle wurden auf Grund ihrer gleichartigen Krankheitserscheinungen, obwohl sie je nach dem Orte des Vorkommens die verschiedensten Namen trugen, als gleichartig erkannt. Derartige Namen für die Erkrankung sind: Baurageschwür, Sartengeschwür, Bouton de Biscra, Buton de Gafsa, Dehli-sore, Pendinsches Geschwür, Krankheit von Kohant, Aschabat, Pian-bios, Godowik, Buschir-Beule, Jemen-Geschwür, Il-Sarassi (Tartaren), Bürsel Themer (Arabien), Hurmatschlban (Türkisch), beides bedeutet soviel wie Dattelkrankheit und deutet auf ihr Vorkommen z. Zt. der Dattelreife. Pescheshweda (Sartisch) bedeutet Fliegenbiß, Lahoresore, Deli-Sore, Frontier-Sore, Sind-Sore, Habbel-Seusch (Arabisch) bedeutet ein Jahrsknoten, Darod (Armenisch) dieselbe Bedeutung. Rhousma-Yarasu (Dattelgeschwür), Bashi-Yarasu (Neumondsgeschwür. Da allen diesen Erkrankungen das Vorkommen im Orient gemeinsam war und es sich immer um die gleiche Krankheit handelte, einigte man sich auf den Namen Orientbeule oder man benannte die Krankheit nach dem Erreger Leishmaniosis cutanea sive furunkulosa. Wie aus dem Namen Leishmania cuatanea bereits zu ersehen ist, handelt es sich um eine lokale Hauterkrankung. Es erkranken fast nur unbedeckt getragene Körperstellen. Selten wird auch die Schleimhaut befallen und zwar in Form von charakteristischen Knoten oder Ulcera, die einzeln oder auch multipel auftreten, manchmal mit Beteiligung der benachbarten Lymphdrüsen und Lympstränge. Außer meist in orientalischen Gegenden, wie die

meisten oben angeführten Städtenamen bezeichnen, kommt die Orientbeule fast in allen Erdteilen vor. Man findet sie in Calabrien, Sizilien, Kreta, Kleinasien, Syrien, Palästina, Aegypten, Algier (Biskra), Tunis (Gafsa), wo bis 30 % der Eingeborenen infiziert sind. Im englisch-ägyptischen Sudan kommen sie vor, auch im Süden des Kaukasus (Elisabeth-Pol), am Persischen Golf, in Mesopotamien. In Bagdad soll fast jedes Kind daran erkrankt sein. In Türkistan ist sie derartig verbreitet, daß 1885 das russische Murgab-Korps, eine Morbilität von 100 % aufwies. In Indien ist Dehli namentlich als Infektionsort bekannt, aber auch sonst ist die Krankheit in Indien (z. B. Lahore-sind) überall zu finden. In neuester Zeit ist sie auch im Norden von Queensland, Brasilien, Holländisch Guyaba festgestellt worden. So schreibt Zimpel betreffend das Gebiet des Vorkommens der Orientbeule: „Es umfaßt hauptsächlich das Flußgebiet des Euphrat und Tigris, hat also eine südöstliche Richtung, weshalb der Knoten auch die westlichen Provinzen von Persien erreicht und selbst bis Teheran und Ispahan sich erstreckt. Ferner die Ostküste des roten Meeres bis 28 Grad nördlicher Breite. Endlich kommt sie noch auf Kanada und Cypern, hier jedoch nur sporadisch und milde vor, so daß man sie wenig beobachtet. Anfänglich schrieb ich dieses Leiden dem dortigen Trinkwasser zu, bis ich mich überzeugte, daß das Leiden mit jeder Meile an Heftigkeit zunimmt, wenn man die Richtung über Aintab, Diabekir, dann dem obengenannten Flußgebiete entlang, also nach Süden zu, gen Masso, am Tigris, dann bis Bagdad und Bassora, nach dem Ausfluß des Euphrat in den persischen Meerbusen verfolgt. In Bassora unter 30 Grad ist die Intensität noch bedeutender.“ Tötlich wird die Krankheit nach den Mitteilungen von Dr. Hiltz in Mekka und Medina. Fügt man dieser Angabe noch die Behauptung Bedies bei, wonach eine der Aleppobeule ähnliche Erkrankung in Algerien bis zum Teil an den Ufern der Melonia vorkommen soll, so existiert im Orient kaum ein nennenswerter Erdbezirk, an dem die als der sogenannten Aleppobeule gleichkommenden Dermatose fehlen dürfte.

Klinisches.

Die Orientbeule hat eine Dauer von ca. einem Jahr, weshalb man sie Jahresbeule genannt hat. Ihre Inkubationszeit ist äußerst schwankend. Nach Marzinowski kann sie 14 Tage, zwei, drei Monate und länger dauern, er selbst hat einen Versuch angestellt, in dem die Inkubation 70 Tage betrug. Venjon gibt als Mittel seiner Untersuchungen in Bagdad zwei Monate an. Mansow hat einen Fall mit 5 Monaten beobachtet. Sicher ist eine Inkubation von mehreren Wochen. Ueber die Lokalisation der Krankheit hört man die verschiedensten Berichte. Charakteristisch ist, daß die Affektion fast nur an unbedeckt gehaltenen Körperstellen auftritt, bei Europäern nur im Gesicht und am Vorderarm. Guarrazzia (Katana) berichtet über einen Fall von Biskrabeule an der Ohrmuschel. Bei Eingeborenen kommt sie auch an den Beinen und an anderen Stellen vor, die ohne Kleidung bleiben. Bei stillenden Frauen (auch in Europa) sind die Beulen auch an der Brust beobachtet worden. Schleimhautaffektionen sind außerordentlich selten und wurden an der Mundschleimhaut, scheinbar vom Lippenrande ausgehend, beobachtet. Carini ist der erste, der über eine Schleimhautaffektion Mitteilungen gemacht hat und diesem Falle reiht Bares einen zweiten an. Es handelt sich um einen 35jährigen Farmer in Panama, der seit drei Jahren erkrankt ist. Die ganze Länge des Helix ist tief ulceriert. Gleiche Ulcerationen am rechten Ohr und an der Streckseite des Ellenbogens. Die untere Hälfte der Nase ist geschwollen und induriert. Die freien Ränder der Nasenflügel sind tief geschwürig zerfallen und mit Krusten bedeckt. Im Ausstrich vom Ohr und von der Schleimhaut der Nasenflügel fanden sich mäßig zahlreiche Leishmanien. Ebenso wurden diese Erreger im Abstrich des Septums der Nase nachgewiesen.

Entwickelung auf der Haut:

Man beobachtet zunächst auf der Haut an der Stelle, wo sich später die Beule entwickelt, einen roten Fleck, der einem Fliegen-

stiche ähnelt. Aus diesem entwickelt sich eine Papel, die Papel wächst sich nach mehreren Wochen zu einem reaktionslosen umschriebenen Knötchen aus. Die Cutis wird stark infiltriert und der Knoten vergrößert sich und nimmt eine derbe Konsistenz an. Teils ist die Oberfläche höckerig, teils kann sie aber auch glatt bleiben und in der Umgebung tritt eine entzündliche Rötung auf. Es kommt so im Verlaufe von mehreren Monaten zu einem bohnen- bis nußgroßen Gebilde. Nach Reinhardt bildet sich die Infiltration Circumscript unter der Epidermis im Korium und in der Cutis aus und die Epidermis wird erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Bereits nach einigen Wochen des Bestehens kann die degenerierte Epidermis mit dem durchsickernden serösen Sekret zu einer meist festhaftenden, schmutzig-gelbbraunen Kruste eintrocknen. Nach der Krustenbildung kommt es entweder ganz allmählich zur Rückbildung der Beule oder es entsteht ein regelrechtes Ulcus, in dem die Epidermis in der Mitte zerstört wird und der Knoten zentral erweicht. So wechseln oft in einer Zeit, die sich bis zu einem Jahre hinziehen kann, Verschorfungen und Ulcerationen unter neuer Epithelbildung ab. Löst man die alten Schorfe ab, so treten starke Granulationspfröpfe zutage. Die Geschwüre treten meist vereinzelt auf, selten (etwa 20—30 Fälle wurden beobachtet), in denen sie multipel waren und miteinander konfluierten. Kommt etwa nach einem Jahre eine Ausheilung zustande, so bildet sich eine Narbe, die sich je nach der Form der Ulceration als rundlich oder ovale, zuweilen auch unregelmäßige, haarlose, meist bräunlich pigmentierte oder fleckige Narbe von einem Pfennig — bis Dreimarkstückgröße in größerem Umfange darstellt.“ (Reinhardt.) Besonders bei Kindern und hier wiederum im Gesicht, kommt es zu weitgehenden entstellenden Defekten durch ausgedehnte Geschwüre mit folgender Narbenbildung. Aber es kommt bei endemischen Beulen nicht immer zu Ulcerationen. So beobachtete Reinhardt Fälle, „Knoten, die sich in Gesalt einer mehr oder minder flach ausgebreiteten Schwellung von verrucösem Charakter präsentieren, die zuweilen bedeutenden Umfang annehmen, zuweilen eine ganze

Wange befallen können.“ In Aegypten sahen Farbuson und Richards diese nicht ulcerierten Formen der endemischen Beule bald als flache, bald als tumorartige, Granulome bildende Infiltrate, auch multipel auftretend. Tommson und Balfurt beobachteten im Süden Orientbeulen, die Keloiden ähnelten und sich durch eine Dauer von zwei Jahren auszeichneten. Markaham-Carter beschrieb diese gleichen Formen nicht ulcerierter Beulen in Indien.

Andere klinische Erscheinungen.

Von vielen Autoren wird behauptet, daß zu Beginn der sich manifestierenden Affektionen allgemeine Erscheinungen in Form von Kopfschmerzen, Fieber, Frost und Hitze auftreten können. Auch in der Inkubationszeit treten Fieberanfälle auf, während im Verlaufe der Krankheit selbst selten Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet wurden. Traten in manchen beobachteten Fällen schubweise Fieberanfälle auf, so gingen sie meist mit frischen Ulcerationen einher, in den meisten derartigen Fällen beruhten sie auf einer sekundären Mischinfektion. Das Lymphgefäßsystem in der Nähe der Beule kann ebenfalls infiziert sein. Jeanselme beobachtete in allen Fällen Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen und Lymphstränge. Werner sah einen Fall in Rio de Janeiro bei einem Kaufmanne, der auf der Beugeseite des linken Unterarmes einen markstückgroßen, furunkelartigen Knoten hatte mit wallartigen Rändern und einem festhaftenden Schorfe, unter dem sich eine blutige, seröse Flüssigkeit entleerte. In dieser Flüssigkeit wurden Leishmanien nachgewiesen. Von dem Geschwür ausgehend fand sich ein harter indolenter Lymphstrang bis zur Ellenbeuge, längs dessen Verlauf kleine Narben waren. Außerdem fand man zwei derbe, geschwollene Drüsen hinter dem r. Kopfnicker, in denen durch Punktion ebenfalls die Erreger nachgewiesen wurden.

Im Beginne des Auftretens dieser Krankheit können multiple Beulen gebildet werden. Eine einmal überstandene Beulenkrankheit soll Immunität verleihen. (Schilling.) In manchen Gegenden (Bagdad) erscheint diese Immunität als eine vollständige und schließt

Reinfektionen aus. Daher kommt es auch, daß an endemischen Plätzen, wo die Leute als Kinder infiziert und immunisiert wurden, nur zugewanderte Erwachsene erkranken. Von dieser Erfahrung machen die Bewohner von Bagdad schon lange Gebrauch, indem sie ihre Kinder mit Beulensaft an solchen Stellen in frühester Jugend impfen, wo die Narben am wenigsten hinderlich erscheinen. Broq und Veillon beschreiben einen Fall von multipler Aleppobeulenerkrankung auf der Dorsalseite der Hände und im Gesicht. Wir erwähnen diesen Fall deshalb, weil er eine Eigentümlichkeit der Krankheit aufweist. Der Patient bekam als Kind von 2 Jahren eine Aleppobeule, diese dauerte bis zu seinem 14. Lebensjahre. Mit 15 Jahren verließ der Kranke Aleppo und ging nach Bayruth, wo er bis zu seinem 26. Jahre weilte. Während dieser Zeit hatte er keine Erscheinungen mehr, erst, als er mit seinem 27. Lebensjahr nach Aleppo zurückkehrte, stellte sich da nach einiger Zeit die Erkrankung wieder ein. Es ist also hier eine Reinfektion erfolgt. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu der Ansicht der Autoren, die eine Immunität nach einer einmal überstandenen Krankheit annehmen. Auch „Flü“ berichtet von Surinam über mehrmalige Infektionen.

Art der Uebertragung.

Schon von jeher suchte man durch genaue Beobachtung aller Umstände, unter denen die Beule an gewissen Stellen auftritt, ihre Aetiologie zu erklären. Fast überall haben sich die Eingeborenen selbst gewisse Ansichten über die Entstehung der Beule gebildet und die meisten Beobachter an den verschiedenen Punkten, wo die Krankheit endemisch ist, haben Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Fast jeder Autor gibt seiner Anschauung Ausdruck und bevorzugt die eine oder andere Hypothese, ohne daß es bis jetzt zu einer einheitlichen oder allgemein gültigen Ansicht gekommen wäre. So erwähnt schon A. Russel, daß die Einwohner von Aleppo und den benachbarten Orten dem Trinken des Flußwassers des Seshur und Covik die Entstehung der Jahresbeule zuschreiben.

An dieser Trinkwassertheorie halten viele Beobachter fest und legen das Hauptgewicht auf den großen Gehalt des Wassers an Calcium-Sulfat, Kochsalz-Magnesium. Auch Levis und Cunningham sind auf Grund ihrer Beobachtungen an Truppen, die in Dehli stationiert sind, dieser Ansicht gewesen, während eine Menge von Autoren diese Theorie ablehnen.

Eine zweite Theorie nimmt an, daß die beulenerzeugende Schädlichkeit mit dem Wasser beim Baden und Waschen auf die Haut eingebracht wird. Diele Ansicht vertritt auch Cunningham. Andere Autoren wieder bringen die Krankheit mit dem Genusse von frischen Datteln in Zusammenhang, daher nennt sie das Volk Dattelbeulenerkrankung (bessel-Temeur), auch fällt das Ausbreitungsgebiet der Dattelpalme geographisch mit der Ausbreitung der Krankheit zusammen und die meisten neuen Fälle treten zur Zeit der Dattelernte auf. Aeltere Autoren suchten den Grund in klimatischen und topographischen Verhältnissen. — Der Sitz der Orientbeule läßt es wahrscheinlich erklären, daß Insekten, und zwar fliegende, als Ueberträger der Krankheit angesehen wurden. So wurde beobachtet, daß sich bei einer stillenden Frau direkt an der Stelle des Insektenstiches auf der Brust eine Beule entwickelte. So beschuldigte man auch die Stubenfliegen, da die Infektionszeit meist mit der Hauptfliegenzeit zusammenfällt. Auch die Stechmücken, unter ihnen Grahamia-subtilis und Phlebotomus. V. Roivin Carbai machte Versuche mit Stubenfliegen und fand, daß der Darmsaft einer Fliege, die drei Stunden, nachdem sie an dem Beulensaft gesogen hatte, getötet wurde, bei Affeninfektion noch infektiös war. Cardanitis und Melisidis wollten bei Fällen aus Kreta noch nach 6 Tagen im Darmtraktus von Stubenfliegen typische Leishmanien gesehen haben, die sich sehr gut färben ließen. Venyon untersuchte in Bagdad zahlreiche Insekten und fand nur in Wanzen und in Stegomyia fasciata eine Entwicklung von Flagelaten; er behauptet, daß das übertragende Insekt wahrscheinlich die Stubenfliege und häufiger noch die Moskitos oder Phlebotomus seien. Andere wieder beschuldigen die Hunde als Ueberträger. Sie sollen fast immer an der Nase

solche Beulen haben und da Kinder mit Hunden spielen, diese leicht infizieren. Auch Wäscherinnen, die Wäsche von Beulenkranken wuschen, sollen sich infiziert haben, und Boinot berichtet 1884 über Fälle außerhalb der Gegenden, wo die Krankheit einheimisch ist, von einem Sanitätssoldaten, der selbst an der Krankheit durch Pflege eines beulenkranken Kameraden erkrankte. Dare und Konor berichten über folgenden Fall: Ein Eingeborener in Kolumbia wies eine Affektion am Ohre auf, die einem leichten Geschwüre glich. Diese Affektion hatte sich im Anschluß an einen Fliegenbiß entwickelt. Im Sekret der Wunde fanden sich die charakteristischen Erreger.

Aetiologie.

Einige Autoren fassen die Krankheit als durch gasförmige Miasmen entstanden auf. A. Hardy (Traité des Maladies de la Paut, Paris 1886) meint, es handle sich um die Anwesenheit von Fliegenlarven oder anderen Insektenlarven in der Haut. Weit mehr Berechtigung scheint die von vielen Autoren geäußerte Ansicht zu haben, daß die im Orient so zahlreichen Insekten eine große Rolle spielen. Damit würde die Beobachtung übereinstimmen, daß die häufigsten neuen Beulen in gewissen Monaten (September—Oktober) mit der in den feuchten Monaten vermehrten Anzahl von Fliegen zusammenfällt. Zu dieser Zeit entsteht aus einer kleinen Excoriation, einer offenen oder Impfpustel etc. fast regelmäßig eine Beule. Es wäre dadurch auch der Umstand erklärt, daß die entblößt getragenen Körperteile am häufigsten Sitz der Krankheit sind. Das Suchen aber nach einem parasitaren Erreger in den Beulen scheint um so berechtigter, als fast alle Umstände beim Vergleich der verschiedenen Endemien darauf hinweisen, daß die Beulenkrankheit ein parasitäres Leiden sei, wie dies auch schon Virchow vermutete. Die ersten, auf mikroskopischen Untersuchungen der Beule und ihres Sekretes beruhenden Angaben fanden keine Bestätigung und sind als unrichtig erklärt worden. Selbst Flemming (Brit. Army.

Medical Report 1868—1869), der im Gewebe einen Parasiten gefunden zu haben glaubte, vertrat später diese Ansicht nicht mehr.

Erreger.

Der Erreger der Orientbeule ist die Leishmania furunkulosa, die nur in ganz wenig Formen von der Leishmania Donovani und Infantum abweicht. Gesehen wurden die Parasiten schon vielfach und als solche erkannt. (Cunningham 1884, Firth 1891, „Sporocoon Furunculosum"). Borowski beschrieb sie 1898 als ein Protozoon, doch gilt Wright als eigentlicher Entdecker, da er zuerst einwandfreie Beschreibungen und Abbildungen der Leishmania lieferte. Sie finden sich nach Plehn als zarte, rundliche oder ovale bis spindelförmige Gebilde von 2—4 μ Länge und 1—3 μ Breite. Sie besitzen einen großen Protoplasmaleib mit einem großen, verschieden gestalteten, der Form des Parasiten angepaßten Hauptkern und einem Punkt oder sichelförmigen Geißel-Wurzelkern. Die Leishmania furunculosa Protozoen unterscheiden sich morphologisch nicht von den Erregern der Kala-Azar und der Leishmania infantum. In der Kultur sind geringe Unterschiede vorhanden. Die Erreger finden sich nicht im Eiter des Geschwüres, aber im Geschwürsrande als rundlich ovale Gebilde, besonders in den großen mononucleären Zellen, den sogenannten Makrophagen, die in Haufen im Granulationsgewebe der Cutis zusammenliegen.

Uebertragungsversuche.

Man hat, um den eventl. Zwischenwirt herauszufinden, die verschiedensten Uebertragungsversuche gemacht und zwar war es Marzinowski, der die Versuche zuerst mit Virus von Mensch zu Menschen machte. Er verimpfte Sekret einer Beule auf die abgekratzte Oberfläche seiner eigenen linken Hand, dann ein Stück einer Granulation subkutan ohne jeden Erfolg. Dann brachte er ein Stückchen Granulationsgewebe in eine, infolge einer Verbrennung entstandenen Blase an der anderen Hand: nach 70 Tagen

empfand er Kopfschmerz, Hitzegefühl, leises Frösteln; an der Impfstelle entstand eine Papel. Sie erreichte während eines zweiwöchentlichen Fieberzustandes Hanfkorngröße. Verfasser excidierte sie und impfte ein Drittel derselben einem Kamel und ein anderes Drittel sich selbst subkutan ein. 10 Tage nachher entstand in der per primam geheilten Excissionsnarbe ein neues Knötchen, das in 3 Monaten Erbsengröße erreichte. Verfasser excidierte es wieder nach 6 Monaten. Bei der Untersuchung zeigte es den typischen Bau der Aleppobeule: Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Parasiten, die er Ovoplasma orientale benannte. — Nicole machte ebenfalls Versuche künstlicher Infektionen von Tieren mit Leishmanien. Es gelangen ihm seine Versuche bei Hunden und Affen, denen er bedeutende Mengen Virus in das Bauchfell einführte. Bei allen anderen Tiergattungen, die nicht Hund oder Affe waren, waren seine Versuche negativ. Weitere positive Inoculationen wurden von Lanceau gemacht, die nach Injektionen ins Peritoneum leichte Infektionen bei Ratten und Meerschweinchen hervorriefen. Bei Sektion der Tiere wurde eine nicht unbedeutende Anzahl typischer Leishmanien festgestellt und zwar in den mononucleären Elementen des Bauchfellexsudates. Von Manteuffel gelang es einen Affen (Makasus sinikus) an der Nasenwurzel und den Augenbrauen mit Erfolg zu impfen; 24 Tage nach der Impfung trat an der Nasenwurzel eine Papel auf, in der bei mikroskopischer Untersuchung die Leishmanien nachgewiesen werden konnten. Eine subkutane Impfung desselben Affen hatte anscheinend keinen Erfolg. Bei der tunesischen Orientbeule gelang die Impfung von Mensch, Affe und Hund auch mit Kulturflagelaten, es konnte sogar eine Person mit einer von Menschen gewonnenen Kultur infiziert werden; man sah nach einer Incubation von 6 Monaten eine typische Papel auftreten.

Immunität.

Ueber die Immunitätserscheinungen ist wenig bekannt. Die natürliche und durch Inoculation erworbene Erkrankung löst bei den Menschen eine Immunität aus, die für's ganze Leben anhält.

Impft man Tiere, so zeigt sich, daß während der Entwicklung von Beulen bei Affen eine verminderte Resistenz für Neuimpfung besteht. Nach Abheilung der Infektion tritt meist Immunität ein, jedoch hat man bei einem Hunde durch intraperitoneale Impfung mit 100 Kulturen keine solche erzielen können. Ein anderer Hund, der nur einmal eine Affektion gehabt hatte, widerstand einer Neuinfektion 5½ Monate. Ein Mensch, den man mit lebender Kultur und 4 Monate darauf mit Virus geimpft hatte, wurde infiziert. Ein anderer dagegen, der einmal mit toter, ein Jahr später mit lebender und 3 Monate später wieder mit lebender Kultur geimpft wurde, blieb bei der Impfung gesund.

Therapie:

Die Therapie ist jetzt auch für die Europäer besonders wichtig, weil durch den Verkehr mit dem Orient besonders durch Soldaten das Leiden eingeschleppt werden kann. Die Therapie besteht zunächst in einer Isolierung der Erkrankten und Schutz der erkrankten Stellen durch einen Verband, deshalb weil es durch Autoinokulation und Fliegenübertragung zu einer Vermehrung der Herde kommen kann. Das eingeborene Volk brennt das Geschwür am Beginn seiner Bildung mit glühendem Eisen aus und beschmiert es mit einer Art Tinte, diese soll Aehnlichkeit haben mit einer von Cardamitis und Mellissides vorgeschlagenen Methylenblausalbe (Methylenblau, Vaselin, Lanolin u. a.). Chirurgische Eingriffe müssen sehr radikal vorgenommen werden, weil sonst leicht eine Verschlimmerung auftritt. Außerdem befreit man die Geschwüre am besten von ihren Borken und bestreut sie mit $KMnO_4$, wodurch sich Verätzungen, Krusten bilden, gutartige Granulationen, die später mit Bor verbunden werden. Gute Behandlungsresultate wurden in zwei Fällen beobachtet, die bisher jeglicher Behandlung getrotzt hatten, durch Anwendung einer von Lincoln empfohlenen Flüssigkeit, die die Einwohner „Rausath“ nennen. Moty spricht von guten Erfolgen, seine Behandlung besteht in Entfernung der Krusten, Einpudern mit

Calomel, darauf legt er ein mit Liquor-Natrii-Chlorati befeuchtetes Tuch und das ganze wird mit Guttapercha bedeckt.

Herxheimer und Bornemann in Frakfurt a. M. haben einen Fall von Orientbeule beobachtet und diese Effloreszenzen durch Röntgenstrahlen zum Schwinden gebracht. Dr. Frohloff schlug Behandlung vor mit Jodoform Ichthiol-Verband und Aetzung mit Argentum nitricum, sowie essigsaurer Tonerde. Peterssen beschreibt einen Fall von Orientbeule bei einer Schauspielerin mit Geschwürsbildung an der Nase, den er mit Finsen behandelte. Die Heilung ging langsam vor sich, doch gelang es, die Narbenbildung auf ein Minimum zu beschränken, so daß der Verfasser für Fälle, wo das Gesicht und die Schleimhaut infiziert ist, das Photo-therapeutische Verfahren vorschlägt. Empfohlen werden ferner die Aetzung mit Karbolsäure, Wasserstoffsuperoxyd, Jodtinctur, Argent. nitric., Protargolsalben, Radium, intravenöse Tartarus-Stib.-Injektionen, in physiologischer Kochsalzlösung, alle 4 Tage eine Einspritzung, ca. 10 bis 15 Spritzen im ganzen. Von Peterssen schlägt weiter die Behandlung mit Salvarsan als erfolgreich vor. Er hat 36 Fälle mit Salvarsan behandelt, davon war bei 31 eine günstige Beeinflussung. Er schließt aus seinen Erfahrungen, daß das Salvarsan ein spezifisches Mittel gegen die Protozoen der Orientbeule darstelle. Die Anwendung geschah in Form der intravenösen Infusion in Mengen von 0,45—6. Auch die Applikation in Salben oder Oelform scheint ihm erfolgreich zu sein. Die nicht mit Ulcerationen einhergehenden Fälle sollen hartnäckiger sein. Peterssen schreibt: „Von besonderer Bedeutung ist eine schnellwirkende Behandlungsweise besonders bei Erkrankung des Militärs, denn während eines Feldzuges kann durch die Orientbeule ein großer Teil der Soldaten unfähig gemacht werden, wie das schon in einem von Boinot beschriebenen Feldzug in Kleinasien stattfand. Alle Truppenteile, die in Gegenden stehen, wo die Orientbeule endemisch ist, müßten daher mit Salvarsan Behandlung finden."

Prophylaxe.

Die Prophylaxe muß bestehen im Schutze vor Insektenstichen,

allgemeiner Körperpflege und Reinlichkeit, sowie Isolierung der erkrankten Personen und Schutz der erkrankten Stellen durch einen abschließenden Verband.

Prognose.

Die Prognose ist stets günstig, da Lymphangitis praktisch sehr selten vorkommt. Das Ulcus heilt nach ½—1½ Jahren stets unter Narbenbildung spontan ab. Todesfälle werden durch Orient-Beulen-Erkrankung nicht verursacht.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Lesser und Herrn Dr. Pulvermacher für die Ueberlassung des Falles und Frau Dr. Kaufmann für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bettmann, Ueber die O.-Beule. Vortrag, gehalten am 20. 11. 1906 im Naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg. M. m. Wochenschrift 1907, Jahrgang 54, Seite 289.

Monographie von **Bettmann** und **Wasilewski** (zur Erkenntnis der Orientbeule). Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhyg. 1909, Band 13, Beiheft 5.

Herxheimer und **Bornemann**, Ueber die O.-Beule. Verhandlung des 5. internat. Dermatologenkongresses Berlin 1904, 2. Band.

Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris 1904.

Kuhn, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beule. Virchows Archiv 1897, Seite 372.

Leishmann, Kála-Azar, Handbuch für Tropenkrankheiten von C. Mense. 1906. Band 3.

Lühe, Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. Handbuch der Tropenkrankheiten von C. Mense, 1906, Bd. 3.

Marzinowsky, Die O.-Beulen und ihre Aetiologie. Zeitschrift für Hygiene 1907, L VIII, Seite 327.

Marzinowsky, E., Ueber einen positiven Impfversuch von Bouton d'Aleppe. Zentralheft für Bakteriologie I. Abtl. Referat 1907. Seite 32.

Mayer, M., Orientbeule, Abhandlung im Kolle-Wassermann. Orientbeule und ihre Aetiologie, Zeitschrift für Hygiene und Infekt.-Krankheiten 1908, Seite 327—43.

Plehm, Die trop. Hautkrankheiten. Mense 1905, Bd. I, Seite 68.

Petersen, Salvarsanbehandlung der O.-Beule. M. m. Wochenschrift 1912, No. 46.

Pulvermacher, L., Ueber einen Fall von O.-Beule (Leishmanosis cutan.) Berliner Klin. Wochenschrift 1915, No. 16.

Plehn, A., Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense, 2. Bd., 1914, Leipzig.

Ruge und Verth, Tropenkrankheiten.

— Tropenhygiene.

Risa und Mustafa, Der Erreger der Aleppobeule und seine Kultur.

Reinhardt, Die endemische Beulenkrankheit oder Orientbeule. Deutsche Med. Wochenschrift 1909, Seite 234.

— Der Erreger der Aleppobeule und Histologie der Aleppobeule. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1909, St. 49—62.

Schilling, Tropenkrankheiten. Abhandlung im Krauß u. Brugsch, spez. Pathologie und Therapie inn. Krankheiten.

Unna, Krankheiten der warmen Länder. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1911. p. 521.

Urstein, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag des Herrn Bettmann: Ueber die O.-Beule. M. m. Wochenschrift 1907, Jahrg. 54, Seite 291.

v. Wassilewski, Demonstrat. v. Mikrophotogrammen von Erregern der O.-Beule. Vereinigung für Mikrobiologie. Zentralblatt für Bakteriologie 1909. I. Abt. Referat Bd. X L II. Beiheft.

Werner, Ueber Orientbeule aus Rio de Janeiro mit ungewöhnlicher Beteiligung des Lymphgefäßsystems. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Seite 581.

Lebenslauf

Ich, Henriette Margarete Reissner, mos. Religion und sächsischer Staatsangehörigkeit, wurde am 9. Nov. 1890 zu Chemnitz, Kgr. Sachsen, als Tochter des Kaufmanns Falk Reissner geboren. Ostern 1911 erhielt ich das Reifezeugnis des Königl. Georg-Gymnasiums zu Dresden-Johannstadt, studierte in Leipzig und Berlin erst Zahnheilkunde und dann Medizin, bestand im August 1914 das zahnärztliche Staatsexamen und im August 1917 das medizinische Staatsexamen.

Das praktische Jahr verbrachte ich am Stadtkrankenhaus im Kuchwald in Chemnitz, wo ich später als Assistenzärztin tätig war. Während meiner Studienzeit war ich an der psychiatrischen Universitätsklinik bei Herrn Geheimrat Bonhoeffer in Berlin, an der Unversitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin, an der Universitätsklinik für Chirurgie in Berlin bei Herrn Geheimrat Bier und an der II. medizin. Klinik Berlin bei Herrn Geheimrat Kraus tätig.